



TITLE:

脳膜性反射に関する実験的研究

AUTHOR(S):

野川, 徳二

CITATION:

野川, 徳二. 脳膜性反射に関する実験的研究. 日本外科宝函 1959, 28(6): 2181-2192

ISSUE DATE:

1959-07-01

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/206938>

RIGHT:

脳膜性反射に関する実験的研究

京都大学医学部外科学教室第1講座（指導 荒木千里教授）

野 川 徳 二

〔原稿受付 昭和34年6月20日〕

AN EXPERIMENTAL STUDY OF MENINGEAL REFLEX

by

TOKUJI NOGAWA

From the 1st Surgical Division, Kyoto University Medical School

(Director: Prof. Dr. CHISATO ARAKI)

In 1953, SUGINO in our laboratory reported that by injecting Coramine (25% Liquor aethylamidi pyridi carbonici) into the rabbit's cisterna cerebellomedullaris, he could induce the neurogenic shock reflex, namely, low blood pressure accompanying bradycardia, and presumed that it was due to a meningeal irritation.

The present author made in cats at first a re-examination of Sugino's experiment, and then a further experiment to see whether meningeal irritation may also be the cause of convulsion observable when some sulfonamides were injected into the cisterna cerebellomedullaris. In this experiment, the mechanism of producing meningeal reflex was analyzed by comparing the changes in blood pressure, pulse rate and respiration occurring when strong local stimulants such as hydrochloric acid and tincture of iodine were injected into the cisterna cerebellomedullaris before or after the intracranial electrocoagulation of the bilateral Gasserian ganglion.

It was confirmed that convulsion was induced by injecting sulfonamides into the cisterna cerebellomedullaris. The most typical generalized convulsion always occurred with 0.1cc per kg body weight of 20% thiazine (sulfisoxazole). The blood pressure indicated a variation at the onset of convulsion, no variation whatever being noticed before it (Fig. 2). That such a latent period (usually 4-5 minutes) is needed is considered to be due to the fact that a variation in blood pressure accompanying convulsion, does not occur until the drug permeates fully into the brain substance. Such a variation in blood pressure may be different from a blood pressure response noted immediately following the injection, as will be mentioned below.

The present author attempted to produce the same neurogenic shock reflex as that by SUGINO who injected Coramine into rabbit's cisterna cerebellomedullaris, through injecting fourtime-diluted hydrochloric acid into cat's cisterna cerebellomedullaris. Typical neurogenic shock (immediate fall of blood pressure and bradycardia) was seldom seen, on the contrary the immediate elevation of blood pressure was observed in the majority of cases.

In an experiment done one hour after bilateral electrocoagulation of the Gasserian ganglion, changes in blood pressure, pulse rate and respiration occurring immediately after injection were qualitatively similar to, but quantitatively rather lower than those in non-electrocoagulated animals (Fig. 10). From this fact it may be assumed that the immediate reaction after injection takes place not only through the trigeminal nerve, but also through other nerves innervating the meninges. However, it was certain that immediate responses in blood pressure and respiration following an injection were less distinct in electrocoagulated ones (Fig. 14).

Among the latter were a few cases showing typical neurogenic shock reaction (bradycardia with hypotension). Such a neurogenic shock reflex seemed to be abolished by coagulating the Gasserian ganglion (Fig. 18).

Immediately following the injection of 0.1cc per kg body weight of tincture of iodine into the cisterna cerebellomedullaris, a rise in blood pressure was observed. One hour after the coagulation of the Gasserian ganglion, the elevation of blood pressure was lower, and terminated more quickly; i. e. the response to injection was diminished, though not abolished completely (Fig. 22). 24 hours later, however, the response somewhat recovered. These facts may lead to the assumption that other nerves innervating the meninges also participate in the response.

It was shown also that under pentobarbital narcosis the response slightly decreased (Fig. 26).

目 次

I 緒 言

II 実験材料

III 予備実験

IV 各種サルファ剤注入実験

V レホルミン注入実験

VI 塩酸注入実験

VII ヨードチンキ注入実験

VIII 結 論

I 緒 言

既に教室の杉野は家兎の小脳延髄槽内に「レホルミン」を注入する事により、徐脈を伴う血圧下降、即ち神経性ショック様反応を呈する事を報告し、これが脳膜刺激に基くものであると推論した。

私はこの実験を猫に於て追試すると共に各種サルファ剤を小脳延髄槽内に注入する時に認められる痙攣と脳膜刺激との関係性について、更により強力なる局所刺激作用を有する塩酸及びヨードチンキを小脳延髄槽内に注入する事によつて生じる血圧脈搏呼吸の変化を、頭蓋内半月状神経節焼灼術の前後に於て比較し、脳膜性反射の起り方を検討した。

II 実験材料

1) 実験動物

〔イ〕 家兎、体重約2 kg前後の成熟家兎を雌雄の別なく使用した。

〔ロ〕 猫、体重約2~3kgの成熟猫を雌雄の別なく使用した。

3) 実験方法

〔イ〕 小脳延髄槽内注入法。項部に正中切開を加えて外後頭嚢を露出し、大後頭孔の後縁即ち小脳延髄槽部を確認した上にて、「ツベルクリン」反応用注射針を100目盛のルエチン注射器(1.0 cc)に附して静かに刺入し、血液流出等がない事を確めて後静かに注入す。

〔ロ〕 呼吸、血圧、脈搏の描記。前頸部正中線に切開を加え、気管にカニユーレを挿入し、これをビニール管で山崎氏タンブールに導き呼吸運動を煤紙上に描かせる。この時ビニール管を分枝して人工呼吸器に導き、何時でも作動し得る状態とした。同時に総頸動脈

にカニユーレを挿入して、これを10%クエン酸ソーダ溶液を充たしたビニール管を以て水銀U字管に連結し動脈圧による水銀面の動きを煤紙上に描かせて、血圧の変動を観察した。脈搏数は猫に於いては曲線の搏動性変動により充分に算定し得たが、随時三栄式ペン書き心電計を用いて参考とした。尚血圧変動度は注入前の血圧水準に対する上昇、下降の度をその%として示した。

〔ハ〕 麻酔。麻酔を行つた実験例に於いては、体重kg当り5mgのペントバルビタール液を呼吸血圧の変動を注視しつつ徐々に静注する。血圧は静注開始後少しく下降するが、注射終了後より再び上昇の傾向をとり、1~2分後には注射前の血圧値に復する。この時注射前の水準に達しなかつたものは実験を中止して除外した。

〔ニ〕 半月状神経節焼灼術。猫を両側耳孔及び上顎部に於て固定台上に固定し、両側頭部を開頭し、硬脳膜を損傷しない様に骨部より剝離挙上しつつ半月状神経節及びその3分枝を全く露出し、田川式電気メス（電圧100V、出力75mA）をもつて下記の条件を充す迄充分に焼灼した。

- i) 角膜反射。完全消失。
- ii) 瞳孔。焼灼直後極度に散瞳し、約10分後には縮瞳の傾向を認め、時に針尖状に迄縮瞳する。
- iii) 顔面。針刺するも逃避反射完全消失。

尚焼灼は半月状神経節のみならず、その分枝をも第Ⅲ枝より始め第Ⅰ枝に至る迄充分に焼灼した。

Ⅲ 予 備 実 験

1) 半月状神経節焼灼後の経過観察

上記条件を充たす迄半月状神経節を焼灼した後手術創を縫合閉鎖し、動物を放置して観察した。術後24時間には角膜表面は光沢を失い、凹凸不平となり、48時間後には一部角膜潰瘍を発生し、前房内の蓄膿状態を認めるに至る（第1図）。更に60時間には角膜潰瘍大となり、眼瞼部に膿汁排出するに至る。即ち上記条件を満足する迄焼灼したものは仮令剖検によつて肉眼的に半月状神経節の一部非破壊を認めたとしても、少くとも機能的には半月状神経節を一時麻痺せしめ得たと考えてよいものと思われる。尚 Bremer は覚醒反応に関して、三叉神経を重要視し、殊にその求心路の中でも顔面の皮膚神経に注目しているが、私の上記条件を充たす迄焼灼する時には、顔面の針刺による逃避反射は完全に消失している事を確認した。



Fig. 1

2) ヨードチンキによる脳膜其他の局所刺戟の実験。

ヨードチンキを小脳延髄槽内に注入すると、直ちに血圧上昇の反応を来す事は後記する如くであるが、70%アルコールを同量同様に小脳延髄槽内に注入した場合には、何等の血圧の変動をも示さなかつた。又ヨードチンキではサルファジン注入実験の場合の様に血圧変動を示す迄の潜伏時を要さず、注入直後より血圧に変動を示すので注入局所の直接刺戟に基くものと解される。

3) 頸動脈内注射

後記の如き、ヨードチンキ及び塩酸の小脳延髄槽内注入量と同一量を頸動脈に注入するも血圧の著明な変動を認めず、且つ頸動脈内注入により小脳延髄槽内注入の場合と大略同程度の反応を来す為には、小脳延髄槽内注入量(0.1~0.2cc)の約10倍の1~2ccを要する。これはこれらの薬液が直接脳膜に作用し、又は脳膜を通過つて脳実質に浸潤する方が効果の大きいことを示すものである。

Ⅳ 各種サルファ剤注入実験

各種サルファ剤を小脳延髄槽内に注入した時に痙攣を来す事実は既に報告されている所である。この痙攣の発来が脳実質への作用によるものか、或いは脳膜性の反射によるものかを知る為、各種サルファ剤を用いた時の痙攣様式及びその発現時間、血圧呼吸に及ぼす影響を観察した。

イ 家兎に於ける実験

i) ホモスルファミン、10% 0.1cc/kg 注入により明確な痙攣を来す。注入後5分より強直性痙攣、間代性痙攣を来し、四肢で坐る事不能となる。20分後には四肢で坐る事が可能となるが、尚倒れ易い。2時間でも尚少しく耳殻部に触る事により軽度の間代性痙攣を起

す。6時間後に死亡。

ii) サルゾール、10%0.1cc/kgの注入後1分で痙攣を發し、3分後には後前肢に筋肉揺擗更に間代性痙攣。5分後には前肢では歩行様運動を、後肢では右は屈曲し、左は伸展性に強直す。8分後には前肢は歩行様運動を、後肢は伸展性の強直性痙攣及び間代性痙攣を來し、耳殻に軽く触れるも全身痙攣を發する。

ロ 猫に於ける実験。

猫に於ては家兎と異り、10%ホモスルファミン及び10%サルゾールでは著明な痙攣を認めず、ペニシリン注入によつても典型的な全身痙攣は認められなかつた。

(附) ペニシリンG (水溶性)。2000 E. H. 注入10分後より細かい Zuckung を來すが、膝蓋腱反射は正常と變りなく、15分後より揺擗は稍大きくなり更に伸展性運動を呈するが、典型的な全身痙攣は認められない。

i) サイアジン。10%0.1cc/kg 猫に於いては20%サイアジンを体重kg당り 0.1 cc を注入する事によつて、最も典型的な全身痙攣を發現する事を確認した。その1例を示すと第1表の如くである。

血圧の変動。第2図に示す如く注入直後は血圧に認むべき変動を示さず、約4~5分後、即ち耳部周辺に揺擗を認める時期に至つて始めて血圧の動揺(概して上昇)を認めるに至る。その後は痙攣の発來と共に血圧上昇し、鎮静と共に基準線に復帰する。

呼吸の変動。呼吸は強直性痙攣時には呼吸停止を、次に間代性痙攣期に入ると共に大呼呼吸を示し、痙攣の鎮静と共に呼吸亦鎮静となる。

小 括

i) サルファ剤を小脳延髄槽内に注入する事により痙攣を來す事を確認した。

ii) 最も典型的な全身性痙攣は猫では20%サイアジン0.1cc/kgを小脳延髄槽内に静かに注入する事によつて常に得られる。

第 1 表

	サイアジン	大槽内注入
	20%	2.2cc (猫) Nr. 66
P.M.		
3時4分	サイアジン	20% 0.2cc 注入
5分		呼吸深且大
8分		血圧動揺・耳の近く Zuckung
9分		Zuckung 少し大となる
10分		前肢KK様運動
15分		前肢に歩行様運動 発作時呼吸深大
20分		歩行様運動 前肢左右交互に動かす、排尿
25分		全身性TK. KK. (先づ呼吸深大次に痙攣)
31分		前肢ゆつくり歩行様運動、耳翼反射減弱、咽喉反射減弱
36分		休止期を伴つた單調な歩行様運動の反復発作初期呼吸停止を伴う TK. KK. 呼吸曲線
40分		歩行様運動
43分		典型的歩行様運動・排尿
48分		全身的 TK. KK. (TK の時呼吸停止を伴う)
4時5分		歩行様運動 時々KK.
12分		前肢を揃へ、肩をあげる様に TK. 次に KK. (約30秒) 続いて歩行様運動
16分		全身Zuckung 様運動 (TK ?) 3回の後歩行様運動
30分		TKの反復この間歩行様運動

iii) 血圧は痙攣の始發時に至つて始めて変動を示すもので、それ迄の時期には全く変動を示さない。即ち發現迄に一定の潜伏時を必要とする。この時間は4~5分間である。

考 察

薬物注入より血圧変動を示すに至る迄に4~5分間の時間を要するという事は、此等薬液が脳実質内に浸

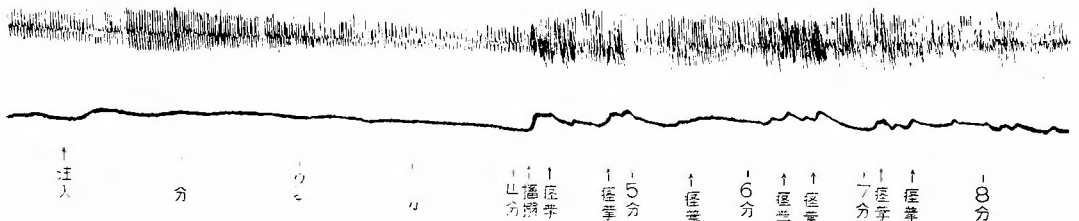


Fig. 2

潤して始めて痙攣を發し、その為には血圧に変動を來すからだと考える。即ち後記する如き、注入直後より認められる反射性血圧変動とは明らかに異なる作用機序に基くものと推定される。

V レホルミン注入実験

杉野は家兎の小脳延髄槽内にレホルミンを注入する事によつて徐脈を伴う血圧下降状態を來しているが、私は猫を用いてこれを追試した。

i) レホルミン。ペントバルビタール麻酔下にレホルミンを体重kg当り 0.2 cc を注入した所、却つて軽度の血圧上昇を來し、(相当度の呼吸促進を伴う)、家兎に於ける如き徐脈を伴う血圧下降状態、即ち神経性ショック様反応は遂に見出せなかつた。

更に半月状神経節焼灼24時間後にペントバルビタール麻酔下に同様にレホルミンを注入した例でも、著明な呼吸促進と軽度ではあるが血圧の上昇を來した。この際半月状神経節焼灼による著明な差異は認められなかつた。

ii) テラプチック。静注用テラプチックの体重kg当り 0.1cc を同様に注入した場合には、呼吸は相當に促進を示すが、血圧変動は全く認められなかつた。

考 察

猫に於いては家兎と異りレホルミン等の薬剤の小脳延髄槽内注入では、ショック類似の血圧低下を生じ難い。そのような低下を來す為には更に局所刺激性の大きな物質を要するのではないかと考えられる。

VI 塩酸注入実験

局方稀塩酸 4 倍稀釈液を体重kg当り 0.1cc 注入。全てペントバルビタール麻酔下に行つた。注入後動物の呼吸状態の変化によつて血圧にも著明な差異を生じる

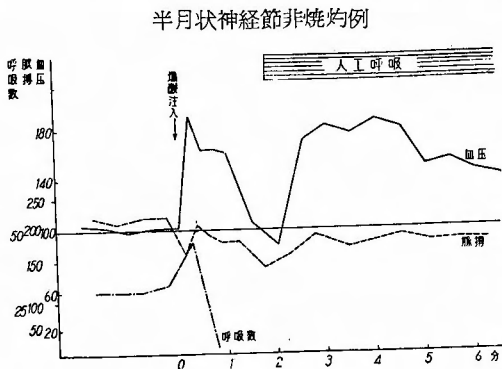


Fig. 3

ので、呼吸状態によつて分類して観察する事とした。

〔A〕 注入後 1~2 分で呼吸停止するもの。

i) 半月状神経節非焼灼例(第3図)、注入直後から相当高度の血圧上昇を一時的に示す。

呼吸は注入直後約30秒間は寧ろ促進し、而る後呼吸停止を來す。血圧上昇は、呼吸が減少し遂に停止してより後も尚少しく上昇を持續しているが、其後漸次下降し來り、遂に死に至る。

この血圧下降の途中で人工呼吸を行うと、一定の血圧を維持し、最長2時間生存せしめ得た。一旦上昇した血圧が注入前の血圧値に迄下降した時に人工呼吸を行うと、大体注入直後の高血圧値に迄再上昇せしめ得る。血圧が既に一定度以下に低下してから人工呼吸を行つても、最早や血圧再上昇の反応を全く認めず、其のまま死に至る。

ii) 半月状神経節焼灼例と非焼灼例との比較。半月状神経節焼灼例(第4図)に於いても、非焼灼例の場合

半月状神経節焼灼後 1時間例

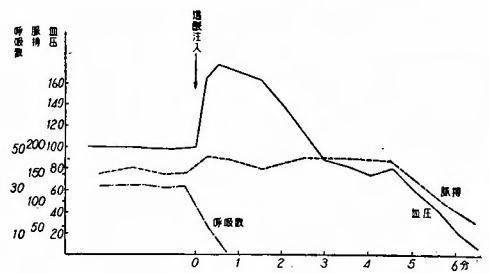


Fig. 4

大槽内塩酸注入呼吸停止例

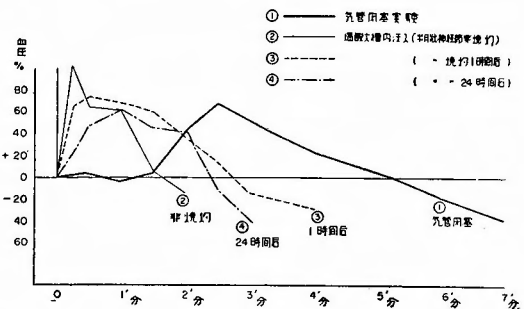


Fig. 5

合と大略同様の血圧変動曲線を示すが、これを比較すると第5図の如くである。即ち半月状神経節焼灼例に於いて血圧上昇が最も早く、且つ最も高く迄上昇し、血圧下降も速かに來る。換言すれば呼吸麻痺で死亡す

る例では血圧上昇のみならず、血圧下降も強く且つ急激に現われているのである。半月状神経節を焼灼せるものに於いては反応緩慢であり、且つ焼灼1時間後例と24時間後例の間に著明な差異を認め難い。

iii) 対照実験

イ) 気管内に挿入したカニユーレを閉塞して呼吸を止めた時の血圧の変動を観察するに(第6図)、閉塞後1~2分間は血圧変動を認めず、1~2分後より血圧上昇を認める。即ち1~2分間の潜伏時を必要とする。これはCO₂の蓄積を待つて血圧上昇を来す故と解せられる。更にこの時一旦上昇した血圧が再び下降する時に著明な徐脈を伴うのが普通である。

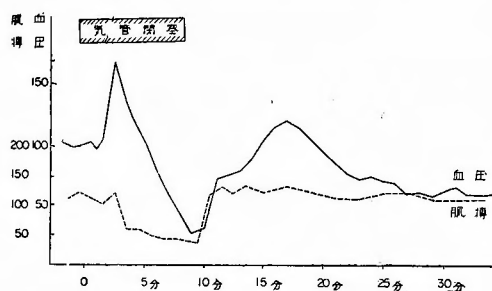


Fig. 6

ロ) ボスミンを静脈内に注射した時の血圧脈搏の変動を見るに、ボスミン静注によつて急速に著明な血圧上昇を呈し、この時無呼吸を伴うものであるが、この時の脈搏は静脈内注射直後より寧ろ徐脈の傾向を示す(第7図)。

iv) 小括並びに考察

イ) 小脳延髄槽内に塩酸を注入して後短時間に呼吸停止を来す例に於ては、一過性の血圧上昇を来すが、これが薬液注入による呼吸停止に起因する二次的現象であるならば、血圧上昇迄に一定の時間を必要とする筈であるが、本注入に於ては殆んど注入と同時に既に

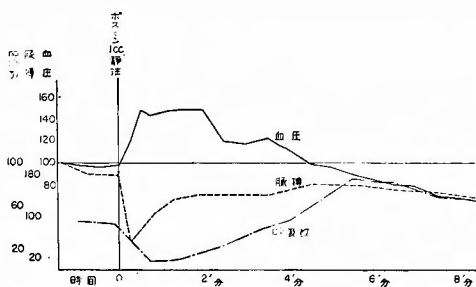


Fig. 7

血圧上昇を認める点よりして、呼吸停止に基く二次的現象としての血圧上昇ではない。

ロ) 此の呼吸型式を示すものに於ては、半月状神経節の非焼灼例の方が血圧上昇、下降共に強く急激に出現する。焼灼後1時間のものと24時間後のものに於て著明な差異を認め得なかつた。

ハ) 一旦上昇した血圧が低下に移行した時期に於ても、人工呼吸を行うことにより或る程度の血圧再上昇及びその持続を来す事より見て、小脳延髄槽内塩酸注入は、仮令短時間内に呼吸停止を来すものに於ても、尚本質的には血圧上昇性に作用しているものらしい。血圧下降は呼吸停止による二次的現象と思はれる。

〔B〕注入後呼吸が漸次促進して過多呼吸に至る型。

注入後より漸次呼吸が促進して遂に毎分120回に及ぶ過多呼吸を示すものが稀に見られる。これは塩酸注入により呼吸中枢が刺激された結果と考えられる。これは半月状神経節非焼灼例及び焼灼24時間後例の中に夫々1例づつあつた。

半月状神経節非焼灼例

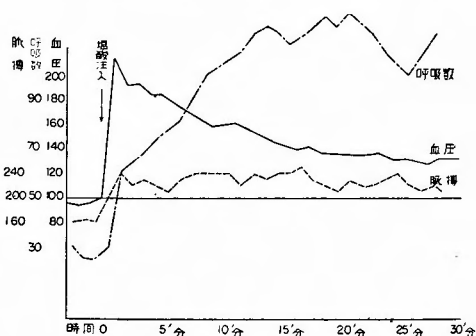


Fig. 8

この中の非焼灼例の中に出現した例(第8図)では、注入直後より血圧は急上昇を示し、後緩やかな曲線をもつて下降するが大体40%程度の血圧上昇の儘持続する。呼吸も注入直後より漸次促進し遂に毎分120回の頻呼吸を呈するに至る。

焼灼24時間後実験例中に出現した例(第9図)では、注入直後に血圧は急激に上昇し、後漸次下降し約10分後には注入前の血圧値に迄下降する。呼吸は注入直後約1分間は少しく促進するが、其の後稍減少し、後再び促進の途を辿り、前述非焼灼例と同様に毎分140回程度の頻呼吸を呈するに至る。

この両者の血圧変動曲線を比較すると第10図の如く

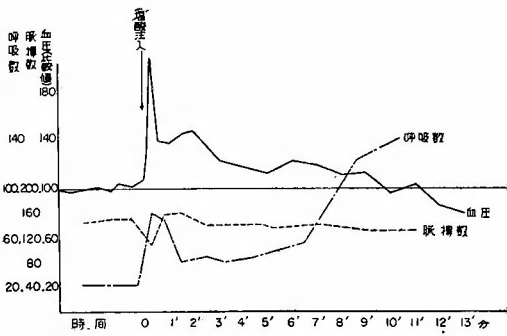


Fig. 9

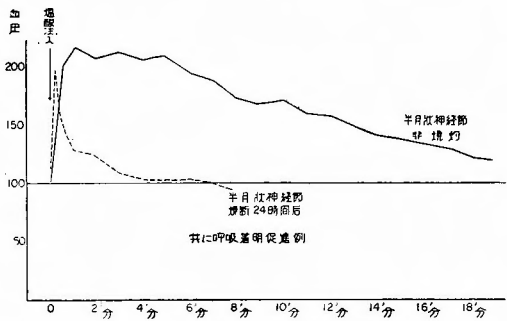


Fig. 10

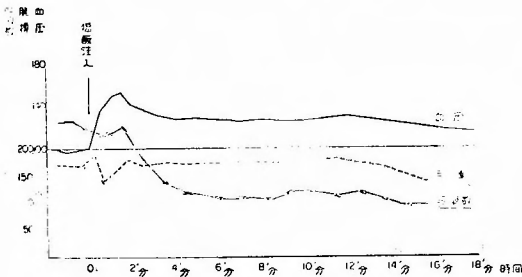


Fig. 11

半月状神経節非焼灼例 呼吸抑制の儘持続

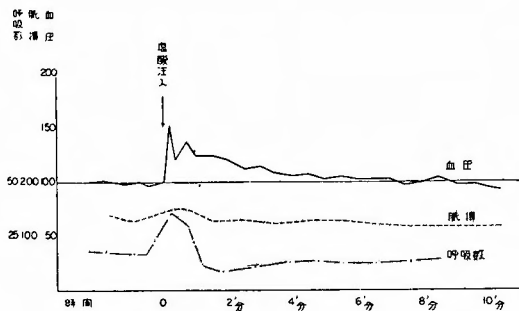


Fig. 12 半月状神経節焼灼 1時間後

になる。即ち非焼灼例に於ては血圧上昇状態が長く持続するが、焼灼後の例に於ては比較的速やかに注入前の血圧値に復している。

「C」注入後呼吸減少を持続するもの。

この型の呼吸型を示すものでは第11図に示す如き呼吸型を示すもので、この場合の血圧の変動状態を見るに、半月状神経節非焼灼例(第11図)に於ては、ほぼ注入前の血圧の約20%程度の血圧上昇を示して持続する。半月状神経節焼灼1時間後実験例に於ては、血圧上昇後漸次下降し注入後約8分で注入前の血圧水準に復する(第12図)。半月状神経節焼灼24時間後の実験例に於ては焼灼後1時間のものと殆んど同様な曲線を示すが(第13図)、その注入前の血圧水準に復するのが稍遅くなっている。

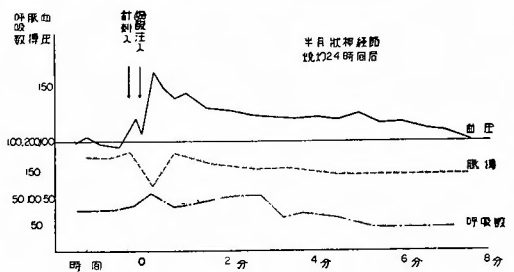


Fig. 13 半月状神経節 焼灼24時間後

以上の所見は半月状神経節の焼灼によって、小脳延髄槽内に注入せられた塩酸に対する反射性反応の低下を示すものであるが、又一面ではその反射が完全に消失しない事をも示すものである。尚焼灼1時間後のものと24時間後のものとの間では著明な差を認め難い(第14図)。

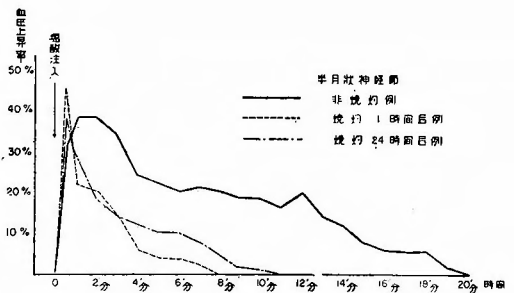


Fig. 14 呼吸少々抑制の儘持続例

「D」注入後呼吸に著明な変化を来さないもの。

半月状神経節非焼灼例(第15図)について見るに、注入直後より血圧上昇すると共に、脈搏減少し、徐脈を呈す。後血圧下降を示し注入後4~5分で血圧最低

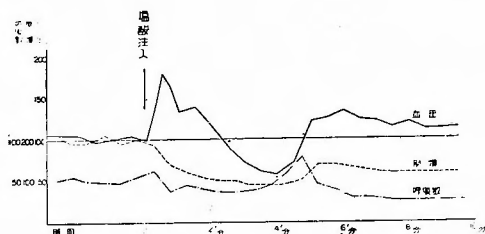


Fig. 15 半月状神経節非焼灼例

となり、後血圧再び上昇し、注入前の血圧値或いは其れ以上の血圧上昇を持續する。結局血圧は2相性の曲線を示す。脈搏は血圧の最低を示す時期に徐脈を示し、再上昇期では下降期よりも稍増加するが、注入前に比しては尚徐脈を示している。即ち血圧下降期には神経性ショック様反応を示し、再上昇期には血圧上昇と徐脈、即ち圧迫脈の状態に移行する。この状態に達するまでに大体5～6分を要する。血圧の初期上昇と下降期及び再上昇期の血圧水準の高さは個々の実験例に於て多少の差を認めるが2相性の傾向は概ね同様である。

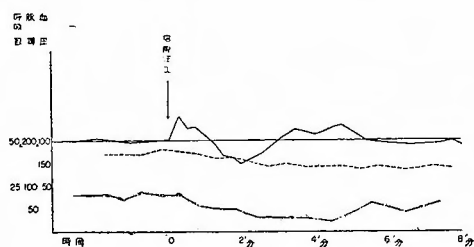


Fig. 16 半月状神経節焼灼 1時間後

半月状神経節焼灼1時間後実験例(第16図)については、注入直後血圧上昇を示し以後下降し、注入後2分で最低に達し以後再上昇の2相性の曲線を示し、注入後5分で最高に達し以後再び下降し注入前の血圧値に復する。脈搏は注入直後より徐脈の傾向を示す。即ち血圧下降期に於ては血圧下降と徐脈の神経性ショックの傾向を呈し、再上昇期に於ては血圧上昇と徐脈、即ち圧迫脈の傾向を呈するものである。

半月状神経節焼灼24時間後実験例(第17図)については注入と同時に血圧上昇し、後漸次下降し注入後4～5分には最低となり、後再び上昇する2相性の曲線を示し、注入前の血圧値の約20%程度の血圧上昇をもつて持続する。脈搏は殆んど不変であるが、僅かに徐脈の傾向を認める。血圧の最低値は注入前の血圧値と殆んど同様か、或いは多少注入前の値より低いものも

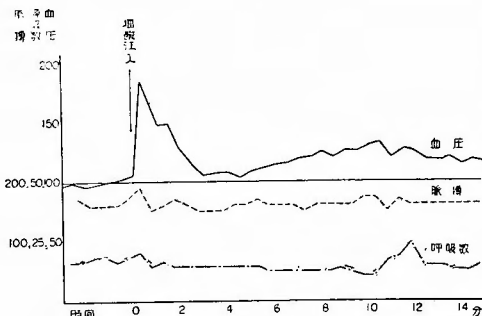


Fig. 17 半月状神経節焼灼24時間後

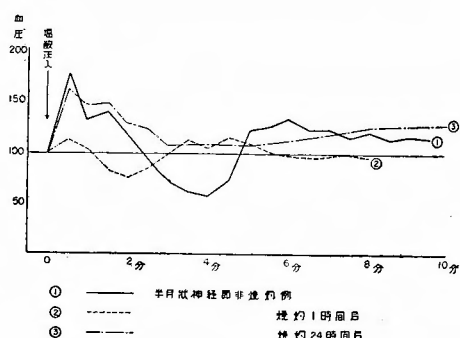


Fig. 18

あつたが著明な血圧下降のものはなかつた。

比較のため以上の3者を同一図表上に示すと第18図の如くなる(3例の平均)。3者共に大体同様な傾向を示しているが、非焼灼例に於ては血圧の上昇、下降、再上昇ともに急峻である。焼灼24時間後と例非焼灼例とを比較するに只焼灼24時間後例に於て著明な血圧下降を示さない点、従つて変化の緩慢な点を除いて殆んど同様な2相性の血圧変化を呈する。

小括並びに考察

①杉野が家兎の小脳延髄槽内にレホルミンを注入して作製したと同様な神経性ショック様反応を猫の小脳延髄槽内に4倍稀釈局方稀塩酸を注入するによつて作製しようと試みたが、血圧上昇を来す場合が多い定型的ショック(血圧下降、徐脈)は稀であつた。従つてここでは注入によつて起る血圧、脈搏、呼吸のすべての反射性と思われる反応を問題にすることにする。

②焼灼1時間後実験例に於て、非焼灼例に比し反応が多少不著明であるとは言え、略同様な経過を呈したことはこの種の反射が三叉神経のみを通るのではなく、脳膜に関与する三叉神経以外の他神経をも通ることを推察せしめるものである。

③塩酸注入後の血圧の上昇、下降並びに脈搏の変化は何れも半月状神経節焼灼動物の方が非焼灼動物よりも不著明である。

VII ヨードチンキ注入実験

小脳延髄槽内に局方ヨードチンキを体重kg当り0.1ccを注入すると血圧に著明な上昇を来す。ヨードチンキの主要構成成分である70%アルコールの注入に於ては、Ⅲ予備実験(2)に記載した如く血圧に何等の変動を示さない点から見ると、この血圧変化はヨード自身の作用であり、且つ前記した如く注入より血圧上昇までに長い潜伏時を必要としない点よりみて、ヨード自身の局所刺激作用と考えられる。

小脳延髄槽内にヨードチンキを注入すると、時に短時間にして呼吸停止を見る事がある。

④注入後直ちに呼吸停止を見るものでは血圧上昇後下降する。併し人工呼吸により再び一時的に非常な血圧上昇を見るが、これも漸次低下し血圧低下のままで持続する。この血圧維持は人工呼吸によるものである。

⑤注入後1~2分間呼吸が維持されて後、呼吸停止を来すものでは注入直後上昇した血圧の下降の度合いが少いか、或いは相当な血圧上昇を5~6分間持続する。

併し何れも呼吸抑制による血圧への影響が大きく、注入後の血圧上昇の期間の長短は全く呼吸の存否によつて左右される故、このような呼吸障害のつよい例では半月状神経節焼灼の有無による著明な差異を確認出来なかつた。然し VII iii) 対照実験(4)の気管閉塞実験に示したように単なる呼吸停止による血圧の上昇は、上昇までかなりの長さの潜時を必要とするものであるが、本ヨードチンキ注入実験に於ては前記塩酸注入実験と同様に注入直後より血圧上昇を来しているの、この血圧上昇は呼吸停止に伴う2次的現象ではないと云い得る。併しその後の血圧変動については呼吸の影響が無視出来ない故、ヨードチンキ注入実験に於ては、呼吸の変化を伴わないものみに就て血圧反応を観察することとする。

小 括

小脳延髄槽内ヨードチンキ注入によつて、仮令注入後直ちに呼吸停止を来すものに於てもヨードによる脳膜刺激に起因すると思われる血圧上昇を認める。

〔A〕 無麻酔例

1) 半月状神経節非焼灼例 (第19図)

注入直後より約160%に及ぶ血圧上昇を認め、其の後稍下降するも尚約90%の血圧上昇を持続する。脈搏

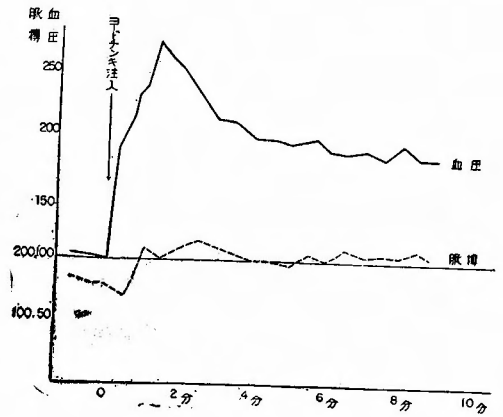


Fig. 19 半月状神経節非焼灼例 無麻酔

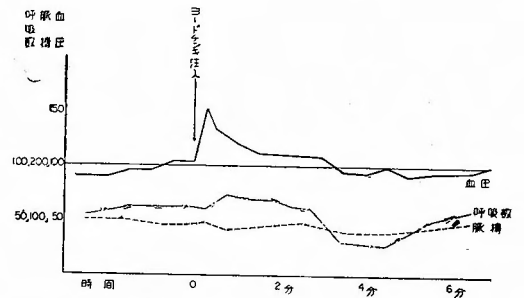


Fig. 20 無麻酔 半月状神経節焼灼後1時間

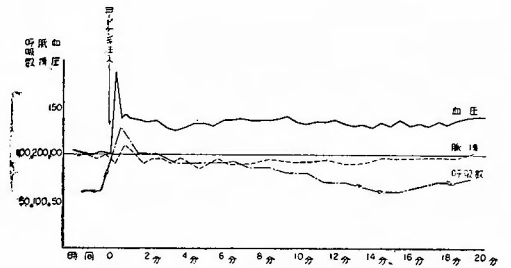


Fig. 21 無麻酔 半月状神経節焼灼24時間後

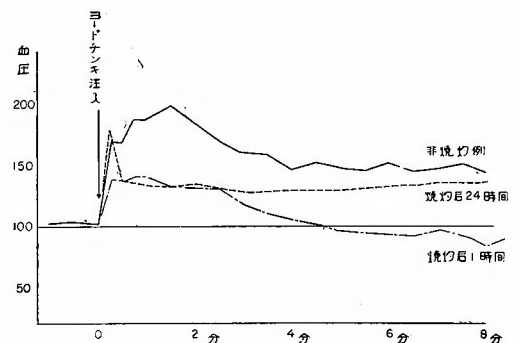


Fig. 22

は毎分約200程度の頻脈を呈する。

2) 半月状神経節焼灼1時間後実験例(第20図)

注入直後より相当度(約40%)の血圧上昇を示し以後緩徐に下降の傾向を示し、注入後約4~5分で注入前の水準に復する。脈搏は殆んど不変である。即ち非焼灼例に比して血圧上昇の程度が低く且つ持続時間が短い。

3) 半月状神経節焼灼24時間後実験例(第21図)

注入と同時に血圧上昇を来し以後少しく下降するが、尚相当な血圧上昇(約35%)のまま持続する。脈搏は殆んど不変である。半月状神経節焼灼24時間後実験例に於ては血圧上昇度は非焼灼例より低いが、その持続時間は焼灼1時間後実験例よりも長い。

以上3者を同一図表上に示すと第22図の如くなる。非焼灼例に於て血圧は最も高く上昇し、且つその上昇は最も長く持続する。焼灼24時間後実験例に於ては、血圧上昇の程度は焼灼1時間後実験例と殆んど同程度であるが持続時間が長い。焼灼1時間後実験例に於ては血圧上昇の程度は焼灼24時間後例と同程度であるが持続が短く4~5分間で注入前の水準に復するのである。

然し焼灼1時間後実験例に於て反応が程度弱く且つ速かに終了した理由は或いは半月状神経節を頭蓋内で焼灼すると云う手術操作自体の為に全身的衰弱とその為の反応性低下を来す事にあるのではないかと云う疑念が生じる。故に対照の為に次の実験を行なつた。

対照実験 (3)

猫の固定等は半月状神経節焼灼の場合と全く同様にして頭蓋を開き硬脳膜を剝離挙上して半月状神経節を全く露出して放置する事2時間、その後坐骨神経を露出して半月状神経節を焼灼すると同一の電圧出力の電気メスを以てこれを焼灼切断した後、更に1時間放置した。結局半月状神経節露出は3時間に達する。

この猫に局方ヨードチンキ0.2ccを小脳延髄槽内に注入し、血圧呼吸の変動を観察した。これを半月状神経節非焼灼例のヨードチンキ注入の実験時血圧変動曲線と比較すると第23図に示す如くなる。即ち初期の血圧上昇は稍低いようではあるが大体相似た曲線を得る。

この対照実験から半月状神経節を直接焼灼しない侵襲はこの血圧変動曲線に余り重大な影響を来さないものと考え得る。(第23図)

小括並びに考察

①半月状神経節焼灼1時間後実験に於て血圧上昇が

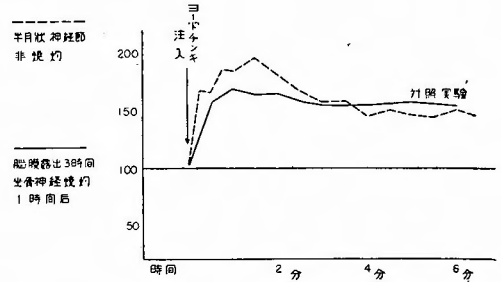


Fig. 23

非焼灼例に比して程度低く且つ速かに反応を終了する事は半月状神経節が焼灼された為に反応減弱を来したものである。

②半月状神経節焼灼24時間後の実験に於てはその反応性が稍回復している。この回復に関しては焼灼例を剖検してみると、半月状神経節の一部に尚肉眼的に焼け残りの遺残のあることが認められるから、これに起因する回復とも思われるが、実験方法欄に記載した条件を充たすように焼灼すると予備実験に示したような角膜潰瘍を生ずるに至る故、一応神経節の機能をほぼ完全に廃絶せしめ得たと考えて良いであろうし、神経節の機能復活の可能性は、かりにあるとしても大したことはあるまいと思う。

③半月状神経節をこのように焼灼した後1時間の実験でも血圧反応が完全に消失するのではなく、低下しても尚存在すると云う事は脳膜に關係する他神経も亦これらの反応に關与することを考えさせる。

〔B〕 ペントバルビタール麻酔例

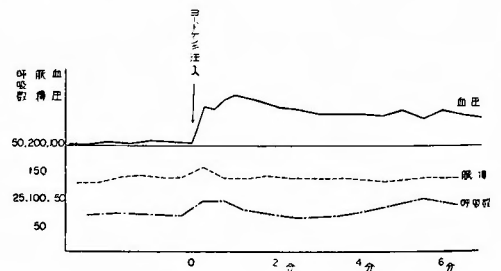


Fig. 24

半月状神経節非焼灼ミントール麻酔下

①半月状神経節非焼灼例(第24図)

ヨードチンキ注入直後より血圧上昇を来し、後少し低下するが大体そのまま約20%の血圧上昇を持続する。脈搏数は殆んど不変である。

②半月状神経節焼灼1時間後実験例(第25図)

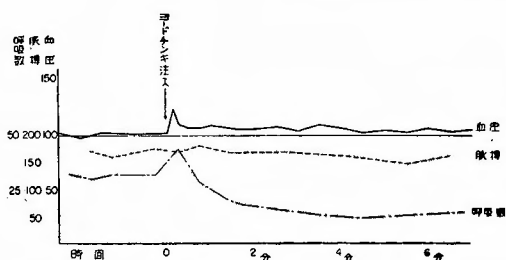


Fig. 25

半月状神経節焼灼1時間後 ペントバルビタール
麻酔下

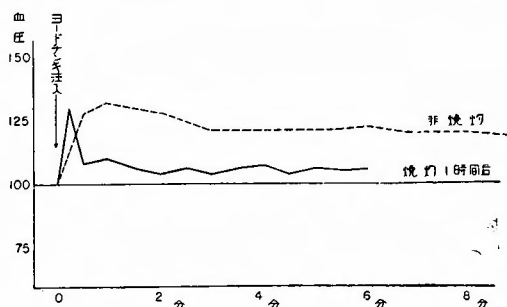


Fig. 26 ペントバルビタール麻酔下

注入直後血圧は一時急上昇を示し30秒後少しく下降し、約5%前後の血圧上昇を持続する。脈搏数は殆んど変化しない。即ち非焼灼例に比して血圧上昇の程度が非常に少い。(第26図)

小括並びに考察

ペントバルビタール麻酔下に於ては、血圧上昇の程度は無麻酔のものより低いが、尚同様の傾向を示し、半月状神経節焼灼例に於ては更に血圧上昇の反応が減少する。然し全くの無反応状態とはならなかつた。

VIII 結 論

①小脳延髄槽内に局所刺激剤を注入すると、薬液が脳内中枢に浸潤して行つて作用するには短かすぎると思われる時間内に従つて多分局所脳膜の直接刺激による反応として血圧上昇を来す事を認めた。

②該反応は三叉神経半月状神経節焼灼後1時間に於ては相当減弱されるが、24時間後に於ては若干の回復が認められる。

③ペントバルビタール麻酔下に於ても、この反応は幾分減弱されるが尚同様の傾向を示す。又半月状神経節焼灼による反応減弱も同様である。

④小脳延髄槽内に塩酸を注入した例の中に稀に徐脈を伴う血圧下降、即ち神経性ショック様反応を呈する

ものがあつた。半月状神経節焼灼1時間後の例の中にもその傾向のものを認めたが不著明であつた。故にこのショック様反応は上述血圧上昇の脳膜反射反応と同様に半月状神経節を焼灼する事によつて減弱するものと思われる。

参 考 文 献

- 1) 荒木千里：頭部外傷。日本外科全書，10，1，昭29。
- 2) 荒木千里：末梢神経外科雜題。臨床の進歩，1，54，昭24。
- 3) 林謙：髄液腔に注入した諸種痙攣物質の痙攣閾値。総合研究報告集，医学及び薬学編199，昭28。
- 4) 平沢興：解剖学から見た感想（頭痛特集）。最近医学，5，357，昭25。
- 5) 勝木司馬之助・岡島透：血圧調節中枢について。脳と神経，6，303，昭29。
- 6) 小島吉治・永井甲子四郎・永井一夫：Liquor中に諸種化学物質を注入した場合の運動系及び呼吸。血圧に及ぼす影響。日本生理学雑誌，15，125，昭28。
- 7) 来須正男：脳血管の神経支配について。京都府立医大雑誌，3，186，1949。
- 8) 武藤浩太郎：末梢神経よりの反射性 Shock。日外会誌，56，402，昭30。
- 9) 永井一夫・小島吉次・渡辺昭・永井甲子四郎：中枢神経運動系と脳脊髄との関係。脳と神経，6，327，1954。
- 10) 永田豊作：硬脳膜の神経分布。医学研究，20，270，昭25。
- 11) 恩地裕：麻酔の反省。南江堂，東京，173，昭30。
- 12) 渋谷喜守雄：ショック問題の2，3について。臨床，2，203，昭24。
- 13) 清水畑安信：髄膜透過に関する基礎的実験。日耳鼻会報，55，241，昭27。
- 14) 杉野良三：人体側脳室内薬物応用の血圧・脈搏に対する影響及び EKG の変化。日外宝，20，491，1943。
- 15) 杉野良三：動物実験に対する側脳室内薬物注入時の諸反応。日外宝，20，549，1943。
- 16) 角 忠明：脳膜小腸反射。日生理誌，16，384，昭29。
- 17) 竹内藤吉：Experimental Study of Reflex Shock. J. Mie med Collage. 2，55，1951。
- 18) 山本俊介・竹内藤吉・飯田茂：神経反射ショッ

- ク. 外科, **14**, 135, 昭27.
- 19) 吉井直三郎: 臨床生理学. 永井書店, 大阪, 474, 昭28.
 - 20) Berry, C. M., Anderson, J. D. and Brooks, D. C.: Ascending Pathways of the Trigeminal Nerve in Cat. *J. Neurophysiology*, **14**, 144, 1955.
 - 21) Bremer, F.: Quelques Problèmes posés par la Physiopathologie des Altérations de la Conscience. 第1回. 国際神経学会抄録. 神経研究の進歩 **2**, 473, 昭33.
 - 22) Bremer, F.: The Neurophysiological Problem of Sleep. Brain Mechanisms and Consciousness, Charles C. Thomas Publ. Springfield, Illinois. **137**, 1954.
 - 23) Cushing, H.: Extirpation of the Gasserian Ganglion. *J. A. M. A.*, **34**, 1035, 1900.
 - 24) Dandy, W. E.: Treatment of Trigeminal Neuralgia by Cerebellar Root. *Ann. Surg.*, **96**, 787, 1932.
 - 25) Davis, L. and Haven, H.: Surgical Anatomy of Sensory Root of Trigeminal Nerve. *Arch. Neurology & Psychiat.*, **29**, 1, 1933.
 - 26) Iida Shigeru.: Experimental Study of Reflex Shock. *Arch. Japan. Chirurgie.*, **22**, 579, 1953.
 - 27) King, R. B., Meagnormal, J. N., and Bornett, J. C.: Studies of Trigeminal Nerve Potentials. *J. Neurosurgery*, **15**, 176, 1956.
 - 28) Moruzzi, G.: The Physiological Properties of the Brain Stem Reticular System. Brain Mechanismus and Consciousness. Charles C. Thomas Publ. Springfield, Illinois. **21**, 1956.
 - 29) Overman, R. R. & Wang, S. C.: Afferent Nervous Factor in Shock. *Am. J. Physiology*, **148**, 289, 1947.
 - 30) Penfield, W. and McNaughton, F.: Dural Headache and Innervation of the Dura Mater. *Arch. Neurology and Psychiat.*, **44**, 43, 1940.
 - 31) Rank, C. Mann.: The Peripheral Origin of Surgical Shock. *John. Hopkins Hosp. Bull.*, **25**, 205, 1914.
 - 32) Remington, J. W. and Swingle, W. W.: Local Anesthesia and Nerve-block in Traumatic Shock. *Am. J. Physiology*, **140**, 490, 1944.
 - 33) Roger, A. Rossi. G. F., et Zirondoli, A.: Le Rôle des Afférences des Nerfs Craniens dans le Maintien de L'état Vigile de la Préparation "Encephle Isole" EEG. and Clinical Neurophysiology. **8**, 1, 1956.
 - 34) Rossi, G. F. and Zirondoli, A.: On the Mechanism of the Cortical Desynchronization Elicited VOLATILE Anesthetics. EEG. and Clin. Neurophysiology. **7**, 383, 1955.
 - 35) Spiller, W. G. and Frazire, C. G.: Physiologic Extirpation of Ganglion of Gasser. *J. A. M. A.*, **43**, 943, 1904.
 - 36) Wall, P. D. and Pribram, K. H.: The Effect of Trigeminal Neurotomy on Blood Pressure Responses from the Cortex of Macaque. *J. Neurophysiology*, **13**, 409, 1950.
 - 37) Wall, P. D. and Davis, G. D.: Three Cerebral Cortical Systems Affecting Autonomic Function. *J. Neurophysiology*, **14**, 507, 1951.
 - 38) Wolf, H. G.: Mechanismus of Headache. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **50**, 224, 1943.
 - 39) Wolf, H. G.: Headache and Other Head Pain. Oxford Univ. Press., New York, 1948.